

## Über histopathologische Kriterien primärer und sekundärer Hirnstammläsionen

**Zbigniew Jankowski und Stefan Raszeja**

Institut für Gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie Gdańsk,  
ul. Curie-Sklodowskiej 3a, PL-80210 Gdańsk, Polen

### **The Microscopical Criteria of Primary and Secondary Brain Stem Lesions**

**Summary.** The brain stems from 52 corpses were microscopically examined. These cases died as a result of closed head injuries, which were clinically diagnosed and/or diagnosed postmortem as primary brain stem lesions. The morphological changes in these cases were compared with morphological changes in the brain stems of corpses who died from cerebral hemorrhage with additional secondary brain stem lesions. The examinations revealed acidophilic necrosis of the vessel walls in brain stem hemorrhages with fibrin impregnation of the vessel walls. Fibrin penetration to the perivascular space was the basic morphological marker that helped to differentiate between these two groups of cases.

**Key word:** Brain stem lesions, primary and secondary hemorrhage

**Zusammenfassung.** Es wurden mikroskopische Hirnstammuntersuchungen bei 52 Toten mit der Diagnose einer Hirnstammläsion vorgenommen. Morphologische Veränderungen, die in Fällen zweifellos sekundärer Hirnstammläsionen – im Verlauf einer idiopathischen Hemisphärenblutung – festgestellt wurden, verglich man mit Veränderungen, die in Fällen der primären Hirnstammveränderungen beobachtet wurden. Es wurde festgestellt, daß zu wesentlichen Veränderungen, welche die beiden Gruppen voneinander differenzieren, die azidophile Nekrose der Gefäßwände im Bereich der Blutungen mit einer Fibrinimprägnierung und perivaskulären Penetration gehört.

**Schlüsselwort:** Hirnstammläsionen, primäre und sekundäre Blutung

## 1. Einleitung

Hirnstammläsionen als Folge eines mechanischen Traumas sind ein häufiges Problem in der forensischen Begutachtung. Schwierigkeiten entstehen, wenn primäre traumatische Hirnstammläsionen zu unterscheiden sind von sekundären, die infolge erhöhten intrakraniellen Druckes auftreten, wie bei Schädel-Hirn-Traumen ohne primäre Hirnstammläsionen, zum Beispiel bei epi- und subduralen Blutungen. Diese Differenzierung kann eine wesentliche Bedeutung haben, wenn bei Todesfällen die Frage aufgeworfen wird, ob eine regelrechte ärztliche Behandlung hätte die sekundären Hirnstammläsionen und den Tod verhindern können. Eine klare Antwort auf diese Frage ist meist aufgrund einer Untersuchung der Umstände, die zu den erlittenen Verletzungen geführt haben, unmöglich; sogar in den exakt dokumentierten klinischen Fällen kann man dieses Problem nicht frei von Zweifeln lösen. Es ist also verständlich, daß viele Autoren sich bemühen, morphologisch die primären von den sekundären Hirnstammläsionen zu differenzieren.

Eine umfangreiche Literatur, die sich mit diesem Problem befaßt, hat Bratzke (1981) zusammengestellt. Er hat zugleich über das Ergebnis eigener statistischer Untersuchungen an 387 Leichen mit Hirnstammläsionen berichtet. 56 Fälle hat er eingehend morphologisch untersucht, wobei er besonders auf die Gefäßveränderungen, den Charakter der Blutungen und die Zellreaktion achtet. Bratzke betont, daß die Unterscheidung der primären von den sekundären Hirnstammläsionen mit großen Schwierigkeiten verbunden sei, mit Hilfe morphologischer Methoden und mit notwendiger Intensität der Untersuchungen aber gelinge.

Es erschien daher angezeigt, eingehende mikroskopische Untersuchungen unter Anwendung neuropathologischer Färbemethoden bei Personen, welche mit der klinischen Diagnose einer Hirnstammläsion oder wenigstens mit dem Verdacht auf eine solche Diagnose gestorben waren, durchzuführen.

Im Gegensatz zu anderen Autoren wurden als Parameter der zweifellos sekundären Hirnstammläsionen Todesfälle infolge des erhöhten intrakraniellen Druckes mit spontanen Blutungen in die Hemisphären bei Hypertonikern gewählt bei denen sowohl die Anamnese als auch die Obduktion ein Trauma mindestens einige Monate vor dem Tode ausschlossen. Angenommen wurde, daß die morphologische Vergleichsanalyse zwischen den letzten und diesen mit zweifellos primärem Charakter der Hirnstammverletzungen – Tod am Unfallort – eine Aussonderung der charakteristischen Kriterien für beide Gruppen zulassen könnte. Erst dann könnte man aus der Gruppe traumatischer Hirnstammläsionen mit längerer Überlebenszeit diejenigen Fälle auswählen, bei denen der Hirnbefund auf eine sekundäre Genese hingewiesen hätte, was eine Bestätigung in klinischen Daten erforderte.

## 2. Material und Methodik

Um eine Beeinflussung der postmortalen Veränderungen auf den pathomorphologischen Befund zu vermeiden, hatten wir für die Untersuchungen ausschließlich solche Fälle gewählt, bei

denen die Leichen unmittelbar nach dem Tode im Kühlraum aufbewahrt, die Obduktion im Laufe von 24 Std post mortem durchgeführt worden war und die Leichen keine Fäulnis- oder Autolyseerscheinungen zeigten.

Die Untersuchung umfaßte neun Todesfälle infolge erhöhten intrakraniellen Druckes durch spontane Blutung in die Hemisphären bei einer mittleren Überlebenszeit von vier Tagen (Gruppe I), 13 Fälle mit sofortigem Todeseintritt nach dem Schädel-Hirn-Trauma (Gruppe II) und 30 Fälle mit einer Überlebenszeit von mehr als einer Stunde nach dem Trauma (Gruppe III). Das Lebensalter der Untersuchten differierte zwischen 11 und 80 Jahren. Die festgestellten klinischen Daten oder die Umstände des erlittenen Traumas wiesen in allen Fällen auf Hirnstammläsionen hin.

Während der Sektion des Gehirns wurde der Hirnstamm abgetrennt, in 10%-Puffer-Formalinlösung im Laufe von 14 bis 21 Tagen fixiert, danach lamelliert und jeweils 4 bis 5 mm dicke Scheiben in Paraffin eingebettet. Es wurden folgende Färbungsmethoden gewählt: Hämatoxylin-Eosin, Kresylviolett nach Nissl, modifiziert nach Spielmeyer, PAS nach McManus mit Diastasekontrolle, Phosphor-Wolframsäure-Hämatoxylin (PTAH) nach Mallory, Versilberung mit der Gomori-Methode. In ausgewählten Fällen erfolgten die Methoden nach Masson und van Gieson, nach Heidenhain, nach Kanzler-Arendt, nach Bielschowsky, ferner die Turnbull-Reaktion und Sudan B, die Methachromasieaktion-Gamma bei Anwendung von Toluidin-blau zur Differenzierung der sauren Mukopolysaccharide.

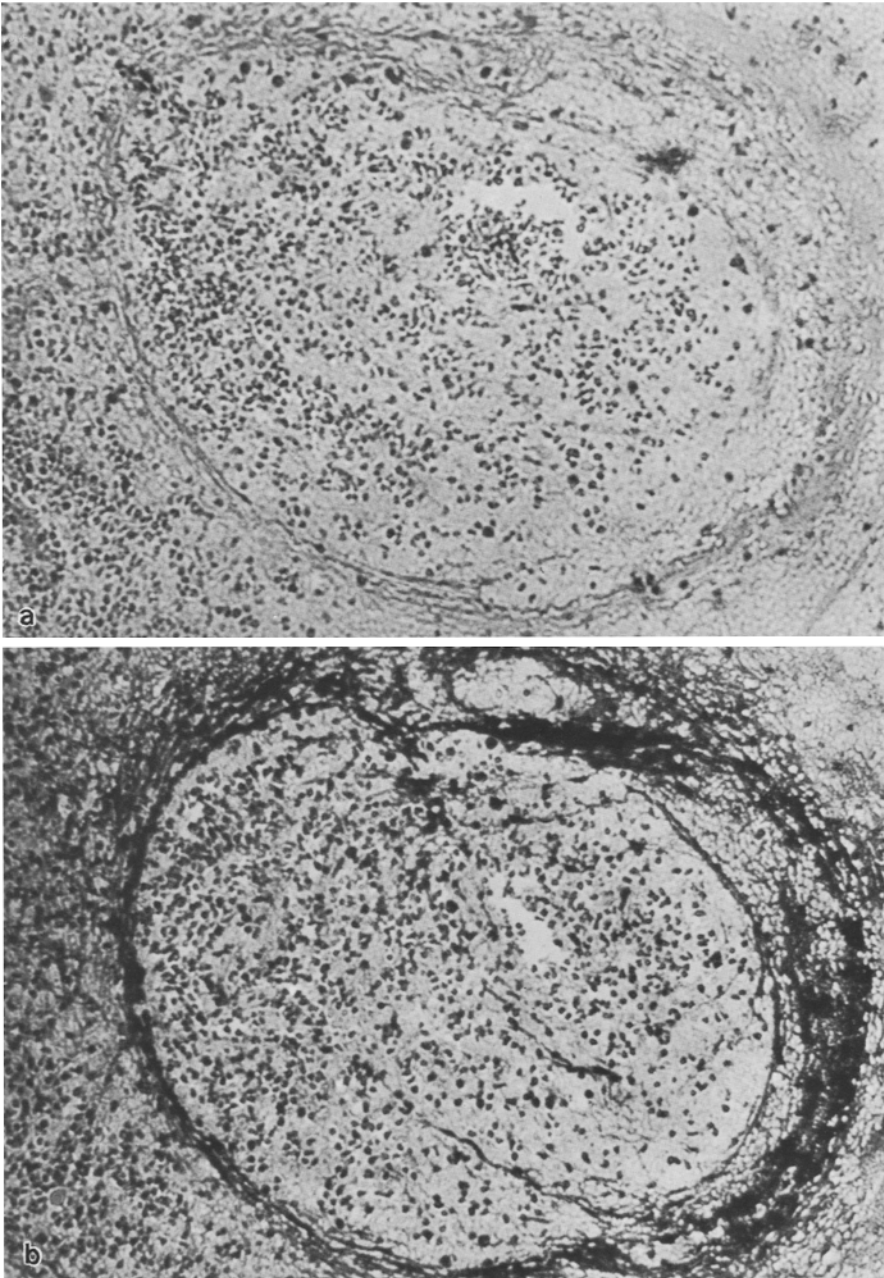
### **3. Ergebnisse der makroskopischen Untersuchungen**

Alle neun Fälle der Gruppe I wiesen in Mittelhirn und Brücke Blutaustritte verschiedener Größe und Form auf. Nur in zwei Fällen befanden sie sich in der Mittellinie. In Gruppe II fanden wir makroskopisch in drei Fällen Fokalveränderungen im Hirnstamm, in den übrigen Fällen wurden die Hirnstammläsionen erst während der mikroskopischen Untersuchungen nachgewiesen. Gruppe III wies größtenteils Blutaustritte verschiedener Größe und Form in Mittelhirn und Brücke, unregelmäßig verteilt und ohne besondere Prädilektion zu den konventionell ausgesonderten Zonen, nämlich der peripheren, der mediären und der subependymalen, auf. In sieben Fällen bestätigten erst die mikroskopischen Untersuchungen die Hirnstammläsion.

### **4. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen**

#### *4.1 Exitus infolge erhöhten intrakraniellen Druckes nicht traumatischer Genese (Gruppe I)*

In allen Fällen wurden Blutungen in Mittelhirn und Brücke, in einem Fall sogar kleine Blutungen im verlängerten Mark beobachtet. Eine besondere Prädilektion zu bestimmten Zonen war nicht zu erkennen, obwohl die periarteriellen Blutaustritte in der peripheren Zone und die perivenösen in der subependymalen Zone dominierten. In sieben Fällen wurde festgestellt, daß ein Teil der Blutgefäße – größtenteils Schlagadern, die sich innerhalb der Blutungen befanden – durch eine azidophile Nekrose der Gefäßwand charakterisiert war (Abb. 1a). Mittels PAS-Färbung zeigten die Gefäßwände eine stark positive Reaktion; mit Hilfe der PTAH-Färbung erwiesen sich die Wände als intensiv mit Fibrin durchgetränkt, welches oft bis in den perivasalen Raum penetrierte (Abb. 1b). Die



**Abb. 1a, b.** Querschnitt des Blutgefäßes innerhalb der Blutung in Hirnstamm. **a** Nekrose der Gefäßwand, HE-Färbung. **b** Gefäßwand mit Fibrinimprägnation und perivasale Fibrinpenetration, PTAH-Färbung (126×)

mit Phosphor-Wolframsäure-Hämatoxylin gefärbten Schnitte zeigten ähnliche Fibrinablagerungen innerhalb der perivasalen Blutungen der auf diese Weise veränderten Gefäßwände. Die nach Gomori gefärbten Schnitte stellten eine Fragmentation und Dissektion der Retikulinfasern dar. Saure Mukopolysaccharide, Hyaluronsäure und Chondroitinsulfate fehlten, was gegen degenerative Prozesse spricht.

Die oben genannten Veränderungen wurden öfters von kleinen neutrophilen Granulozytenanhäufungen begleitet. Die für die azidophile Nekrose typischen Veränderungen wurden niemals in Gefäßwänden außerhalb der Blutungen beobachtet. In allen Fällen wurden gleichzeitig Gefäße mit den Zeichen der Arteriohyalinose, Ödem und Homogenisierung der Gefäßwand festgestellt; Befunde, die bei Hypertonie, Diabetes oder im hohen Alter oft beobachtet werden. Diese Veränderungen traten sowohl innerhalb als auch außerhalb der Blutungszone auf.

In sieben Fällen beobachteten wir extrazelluläre Pigmentablagerungen, deren Struktur dem Hämatoidin entsprach. In allen Fällen dieser Gruppe stellten wir verschiedene Typen der fokal disseminierten Veränderungen in Neurozyten fest, welche ebenso der sogenannten akuten wie auch der chronischen Neurozytenerkrankung entsprachen. In allen Fällen fanden wir in Mittelhirn und Brücke solitäre oder in kleinen Herden liegende dreieckige Neurozyten mit homogenem, azidophilem und kernfreiem Zellplasma, was für die azidophile Neurozytennekrose charakteristisch ist.

Die Auswertung der klinischen Daten erwies, daß in zwei Fällen der Gruppe, in welcher keine Gefäßveränderungen in Form einer azidophilen Nekrose auftraten, eine intensive ödemverhindernde Therapie sofort nach Blutung eingeleitet worden war. Erst präfinal kam es zur Hernienbildung im Zusammenhang mit einhergehender Lungenentzündung und Kreislaufinsuffizienz.

#### *4.2 Exitus unmittelbar nach einem Schädel-Hirn-Trauma (Gruppe II)*

In allen Fällen wurden Blutaustritte im Mittelhirn, dagegen nur in drei Fällen auch im verlängerten Mark festgestellt. Wir fanden keine besondere Prädisposition ihrer Lokalisierung, konnten sie also in den peripheren, mediären und subependymalen Zonen beobachten, obwohl die perivenösen Blutungen am häufigsten in der subependymalen Zone vorhanden waren, ähnlich wie in Gruppe I. Niemals sahen wir Veränderungen, welche einer azidophilen Nekrose der Gefäßwand im Bereich der Blutaustritte entsprachen. Dagegen stellten wir in fünf Fällen Veränderungen in Form einer Arteriohyalinose fest; dies betraf die Gefäße sowohl innerhalb als auch außerhalb der Blutungen. In drei Fällen beobachteten wir perivasal dem Hämatoidin entsprechende Pigmentablagerungen, offenbar als Reste früherer perivasaler Blutungen. In vier Fällen fanden wir in der subependymalen Zone des verlängerten Marks Glianarben. Achtmal wiesen die Neurozyten Veränderungen auf, welche einer akuten und zweimal einer chronischen Neurozytenerkrankung entsprachen. In keinem Fall fanden wir für die azidophile Nekrose typische Veränderungen.

### 4.3 *Exitus nach einem überlebten Schädel-Hirn-Trauma (Gruppe III)*

Die Lokalisierung der Blutaustritte ähnelte der vorhergehend beschriebenen Gruppe II (4.2). In sechs Fällen zeigte die sich im Bereich der Blutungen befindende Gefäßwand – hauptsächlich arterieller Art – Symptome einer azidophilen Nekrose; ihr Aussehen unterschied sich nicht von den nekrotisch veränderten Gefäßwänden, die in der Gruppe I beobachtet worden waren. Wir fanden in diesen Fällen innerhalb der perivasalen Blutungen Fibrinablagerungen. In den übrigen Fällen zeigten die Gefäßwände innerhalb der Blutungen einen regelmäßigen, für den entsprechenden Gefäßtyp charakteristischen Schichtenbau. 14mal wies ein Teil der Gefäße sowohl innerhalb als auch außerhalb der Blutungen Veränderungen im Sinne einer Arteriohyalinose auf wie in den oben genannten Gruppen I und II. Ebenfalls 14mal beobachteten wir perivasale Pigmentablagerungen, die nach ihren färberischen Eigenschaften dem Hämatoidin, in einem Fall dem Hämosiderin, entsprachen, also einem regelrechten Befund und mit Überlebenszeiten von mehr als sieben Tagen. Solche Befunde erhoben wir, wenn auch seltener, auch in Fällen mit kürzerer Überlebenszeit. Ein Fall wies eine Glianarbe in der subependymalen Zone des verlängerten Marks auf. In fünf Fällen mit Überlebenszeiten von mehr als vier Tagen registrierten wir in der mediären und peripheren Zone des Mittelhirns und der Brücke Gebiete, in welchen zwischen zerrissenen Nervenfasern azidophile und neutrale kugelförmige Gebilde erschienen, die einer sogenannten neuroaxonalen Degeneration, den sogenannten „retraction balls“, entsprachen. Wir beobachteten in 21 Fällen Neurozytenherde, die verschiedene Schädigungen in Form der akuten oder chronischen Neurozytenerkrankung aufwiesen. 14 Fälle dieser Gruppe zeigten Veränderungen, die einer azidophilen Neurozytennekrose (Gruppe I) entsprachen. Darunter fanden sich sechs Fälle mit einer vorher nachgewiesenen azidophilen Nekrose der Gefäßwände im Bereich der Blutaustritte. Unter den weiteren acht Fällen mit ähnlichen Veränderungen betrafen vier Fälle eine Überlebenszeit von zwei bis sieben Tagen, die übrigen vier dagegen eine solche von mehr als sieben Tagen.

### 4.4 *Zusammenfassung der charakteristischen mikroskopischen Unterschiede*

Man kann bestimmte Unterschiede feststellen, wenn man das mikroskopische Bild der sekundären Hirnstammläsionen, die infolge des nichttraumatisch bedingten erhöhten intrakraniellen Druckes entstanden (Gruppe I), mit den zweifellos primären Veränderungen bei Eintritt des Todes unmittelbar nach dem Schädel-Hirn-Trauma (Gruppe II) vergleicht. Wesentliche Veränderungen, welche die beiden Gruppen voneinander unterscheiden, bilden Gefäßveränderungen, die in den Fällen der Gruppe I eine azidophile, nekrotische Gefäßwand mit einer Fibrinimprägnierung darstellen, wobei die Fibrinfasern häufig eine perivaskuläre Penetration mit einer Granulozytenreaktion zeigten. Ähnliche Fibrinherde finden sich auch im Bereich der perivasalen Blutungen. Diese Veränderungen wurden nie in der Gruppe II festgestellt. Eine andere, in allen Fällen der Gruppe I, nicht dagegen der Gruppe II beobachtete Veränderung ist die azidophile Neurozytennekrose. Wesentliche Unterschiede konnten weder in der Lo-

kalisierung der perivasalen Blutungen – ob periarteriell oder perivenös –, in den einzelnen Abschnitten und Zonen des Hirnstamms noch in der Häufigkeit des Erscheinens solcher Veränderungen, wie zum Beispiel die akute oder chronische Neurozytenerkrankung, festgestellt werden.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des Hirnstamms in Gruppe III erlauben eine Aussonderung von sechs Fällen, die in der Gruppe mit zweifellos sekundären Hirnstammschäden erschienen, nämlich azidophile Nekrosen der Gefäßwände innerhalb der Blutungen, perivasale Fibrinpenetration und azidophile Neurozytennekrosen. Die weiteren acht Fälle der Gruppe III zeigten zwar eine Ähnlichkeit mit Befunden in Gruppe I in der Anwesenheit azidophiler Neurozytennekrosen, doch ließen sich hier keine azidophilen Nekrosen der Gefäßwände innerhalb der Blutungen nachweisen.

#### *4.5 Auswertung klinischer und postmortaler Daten, welche die besonderen sechs Fälle der Gruppe III betreffen*

Die Überlebenszeit betrug viermal drei Tage, zweimal vier Tage und einmal fünf Tage. Bewußtlosigkeit trat unmittelbar nach dem Trauma in zwei Fällen, in den übrigen nach einer oder wenigen Stunden auf. Stets waren klinische Erscheinungen, die auf einen erhöhten intrakraniellen Druck hinwiesen, vorhanden. In fünf Fällen wurden epi- und subdurale Hämatome ausgeräumt, in einem Fall verzichtete man auf die Trepanation wegen des hohen Lebensalters von 81 Jahren. Postmortal wurden in allen Fällen hirnnaher Hämatome ebenso wie nach ihrer Ausräumung auch Zeichen beiderseitiger Hernienbildung festgestellt. Nur in einem einzigen Fall wurde kein Schädelbruch nachgewiesen, dafür aber die Zeichen eines stumpfen Bauchtraumas mit Leber- und Milzruptur.

### **5. Diskussion und Schlußfolgerungen**

Die von uns beobachteten Veränderungen in Form einer Nekrose der Gefäßwände mit Fibrinimprägation und perivaskulärer Fibrinpenetration im Bereich der Hirnstammlutungen bei Personen, die infolge eines erhöhten intrakraniellen Druckes nichttraumatischer Herkunft gestorben waren, wurden nur von einigen Autoren, die sich mit sekundären Hirnstammläsionen befaßten, beschrieben (Friede u. Roessman 1963; Klintworth 1965; Tarnowska-Dziduszko u. Ostrowska 1981). Angenommen wird ohne Zweifel ein mechanischer Faktor bei der Entstehung der Verletzung durch Dehnung der Gefäßwand neben Blutdruckschwankungen.

Die von uns beobachteten Hirnstammveränderungen nach einiger Überlebenszeit des Traumas sprechen in erster Linie für sekundäre Hirnstammläsionen. Diese Veränderung könnte man also als Folge der intrakraniellen Raumforderung und Hirnstammverschiebung in Richtung auf den Wirbelkanal, also desselben Mechanismus, der für die Entstehung der sekundären nichttraumatischen Blutung im Hirnstamm verantwortlich ist, ansehen (Goodman u. Beckre 1973; Friede u. Roessman 1963; Tarnowska-Dziduszko u. Ostrowska 1981). Dies bedeutet, daß die Hirnstammläsion in diesen Fällen keine unmittelbare,

sondern eine mittelbare Folge des Schädel-Hirn-Traumas war, zum Beispiel des epi- oder subduralen Hämatoms und des anschließenden posttraumatischen Hirnödems. Es kann zu diesen Veränderungen erst mindestens 2 Std nach der Hirnverlagerung kommen. Die retrospektive Analyse der klinischen Daten bestätigt diesen Schluß.

Die azidophile Neurozytennekrose, die wir fokal in allen Todesfällen infolge einer sekundären Hirnstammläsion mit einer Blutung in die Hemisphären beobachtet hatten (Gruppe I), wird in der neuropathologischen Literatur als ischämische Zellnekrose bezeichnet. Als ihre häufigste Ursache wird die gedrosselte Sauerstoffzufuhr betrachtet (Blakwood et al. 1976). Ihr Fehlen in Todesfällen unmittelbar nach dem Schädel-Hirn-Trauma (Gruppe II) und ihre Anwesenheit bei manchen Fällen mit längerer Überlebenszeit (Gruppe III) bestätigt diese These. Wesentlich ist, daß man Veränderungen in Form einer azidophilen Nekrose der Neurozyten in allen jenen Fällen finden konnte, in denen zuvor eine azidophile Nekrose der Gefäßwände festgestellt worden war.

Bemerkenswert ist auch, daß solche morphologischen Veränderungen wie „neuroaxonale Degeneration“ oder „retraction balls“ häufig von anderen Autoren (Strich 1969; Tomlinson 1970; Crompton 1971; Adams u. Graham 1972; Adams et al. 1977) als charakteristisch für Hirnstammkontusionen bezeichnet, in unserem Material selten vorgekommen waren. Andere Veränderungen, die für die primäre posttraumatische Hirnstammläsion pathognomonisch sein sollten, wie Häufungen der Mikroglia-Knötchen („microglial stars“), waren in keinem von uns untersuchten Falle zu beobachten.

Unsere Untersuchungen haben überdies bewiesen, daß zu den morphologischen Eigenschaften – die trotz der Behauptungen anderer Autoren (Cannon 1951; Klintworth 1965; Strich 1969; Budzilovich 1976; Krzak 1978) keine wesentliche Bedeutung für die Differenzierung der primären und sekundären Hirnstammläsionen haben – gehören: erstens die perivasale, venöse oder arterielle Lokalisierung der Blutaustritte in Mittelhirn, Brücke und verlängertem Mark oder in den entsprechenden Zonen der Hirnstammteile, zweitens mikroskopische Veränderungen der Neurozyten in Form einer akuten oder chronischen Neurozytenerkrankung.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen kann man davon ausgehen, daß in die Kriterien, die uns die primären von den sekundären Hirnstammläsionen zu unterscheiden erlauben, auch die Gefäßveränderungen – das heißt, die Nekrose der Gefäßwände mit Fibrinimprägnation und perivascularer Fibrinpenetration – als wesentliches Kriterium einzuschließen ist. Ein zusätzliches Kriterium könnte der Nachweis der fokal disseminierten azidophilen Neurozytennekrose darstellen. Die oben genannten Kriterien nebst möglichem Nachweis der Lokalisation und des Typs der Gefäßrupturen (Krauland 1973; Bratzke 1981) wie auch die Durchmusterung der Zellreaktion auf das Alter der Blutung können sich als sehr nützlich in jenen Fällen erweisen, in denen der Gerichtsmediziner über keine exakten klinischen Daten und bestimmten Informationen verfügt, die mit den Umständen des Falles zusammenhängen.

Eine große Bedeutung gewinnt hier die Zahl der Hirnstammexzisionen ebenso wie die Art ihrer Entnahme. Die mikroskopischen Veränderungen zeigen nämlich eine Tendenz zum herdförmigen Auftreten und in vielen Fällen zur



Lokalisation in verschiedenen Hirnstammabschnitten. Die topographischen Schwankungen der beobachteten Veränderungen sind unter anderem durch die bezüglich Kraft und Richtung verschiedenen Hirnstammdislokationen zu erklären.

## Literatur

- Adams H, Graham D (1972) The pathology of blunt head injuries. In: Critchley M (ed) Scientific foundation of neurology. Heinemann, London, pp 478–491
- Adams H, Mitschel D, Graham D, Doyle O (1977) Diffuse brain damage of immediate impact type. *Brain* 100:489–502
- Blakwood W, McMenemey K, Meyer A, Norman R, Russel D (1976) Greenfields neuropathology. Arnold, London, pp 441–473
- Bratzke H (1981) Zur Kenntnis der Hirnstammverletzungen aus forensischer Sicht. Habilitationsschrift, Berlin, pp 2–225
- Budzilovich G (1976) On pathogenesis of primary lesions in blunt head trauma with special reference to the brain stem injuries. In: Head injuries proceedings of the second Chicago Symposium on neural trauma. Grune & Stratton, Chicago, pp 39–42
- Cannon B (1951) Acute vascular lesion of the brain stem. *AMA Arch Neurol Psychiatr* 66:681–691
- Crompton M (1971) Brain stem lesions due to closed head injury. *Lancet* i:669–673
- Friede R, Roessman U (1963) The pathogenesis of secondary midbrain haemorrhages. *Neurol* 16:1210–1216
- Goodman S, Becke D (1973) Vascular pathology of the brain stem due to experimentally increased intracranial pressure changes noted in micro- and macrocirculation. *J Neurosurg* 39:601–609
- Klintworth G (1965) The pathogenesis of secondary brain-stem haemorrhages as studied in an experimental model. *Am J Pathol* 47:525–536
- Krauland W (1973) Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen. *Beitr Gerichtl Med* 30:226–251
- Krzak A (1978) Uszkodzenie pnia mózgu u zmarłych natychmiast po urazie czaszkowo-mózgowym i z krótkim czasem przeżycia. *Patol Pols* 29:95–102
- Strich S (1969) The pathology of brain damage due to blunt head injuries. In: Walker A (ed) The late effect of head injury. Thomas, Springfield, pp 501–519
- Tarnowska-Dziduszko E, Ostrowska D (1981) Analiza wtórnych krwotoków do pnia mózgu w przebiegu nadciśnienia. *Neuropato Pol* 29:307–322
- Tomlinson B (1970) Brain-stem lesions after head injury. *J Clin Pathol [Suppl 4]* 23:154–165

Eingegangen am 8. November 1985